Travail du Service et du Laboratoire de M. le Pr Pierre Ménétrier (Hôtel-Dieu de Paris)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1920 — THÈSE N° —

POUR

# LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

P. JAUREGUY

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

## CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

# Septico-Pyohémies post-angineuses

*Président :* M. MÉNÉTRIER, *professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, rue Racine, 15

1920

# FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESSEUR : G. POUCHET

## PROFESSEURS

| | MM. |
|---|---|
| Anatomie | NICOLAS |
| Anatomie médico-chirurgicale | CUNEO |
| Physiologie | Ch. RICHET |
| Physique médicale | WEISS |
| Chimie organique et Chimie générale | DESGREZ |
| Bactériologie | BEZANÇON |
| Parasitologie et Histoire naturelle médicale | BRUMPT |
| Pathologie et Thérapeutique générales | N... |
| Pathologie médicale | VAQUEZ |
| Pathologie chirurgicale | GOSSET |
| Anatomie pathologique | LETULLE |
| Histologie | PRENANT |
| Opérations et appareils | DUVAL |
| Pharmacologie et matière médicale | POUCHET |
| Thérapeutique | P. CARNOT |
| Hygiène | Léon BERNARD |
| Médecine légale | BALTHAZARD |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie | MENETRIER |
| Pathologie expérimentale et comparée | ROGER |
| Clinique médicale | ACHARD, WIDAL, GILBERT, CHAUFFARD |
| Hygiène et clinique de la 1re enfance | MARFAN |
| Clinique des maladies des enfants | HUTINEL |
| Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale | DUPRÉ |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques | JEANSELME |
| Clinique des maladies du système nerveux | Pierre MARIE |
| Clinique des maladies contagieuses | TEISSIER |
| Clinique chirurgicale | DELBET, QUENU, LEJARS, HARTMANN |
| Clinique ophtalmologique | De LAPERSONNE |
| Clinique des maladies des voies urinaires | LEGUEU |
| Clinique d'accouchements | BAR, COUVELAIRE, N. |
| Clinique gynécologique | J.-L. FAURE |
| Clinique chirurgicale infantile | BROCA |
| Clinique thérapeutique | Albert ROBIN |
| Clinique oto-rhino-laryngologie | SEBILEAU |

## AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

| | | | |
|---|---|---|---|
| ALGLAVE | GUILLAIN | LOEPER | ROUSSY |
| BRANCA | LABBÉ (H.) | MOCQUOT | ROUVIERE |
| CAMUS | LAIGNEL-LAVASTINE | MULON | SCHWARTZ(A.) |
| CASTAIGNE | LANGLOIS | NOBECOURT | SICARD |
| CHAMPY | LECENE | OKINCZYC | TANON |
| CHEVASSU | LEMIERRE | OMBREDANNE | TERRIEN |
| DESMAREST | LENORMANT | RATHERY | TIFFENEAU |
| GOUGEROT | LEQUEUX | RETTERER | VILLARET |
| GREGOIRE | LEREBOULLET | RIBIERRE | ZIMMERN |
| GUENIOT | LERI | RICHAUD | |

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON FRÈRE

AUX MIENS ET A MES AMIS

À MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur MÉNÉTRIER

*Hommage respectueux et reconnaissant.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Professeur RECLUS (*in memoriam*)

Messieurs les Docteurs GASTON LION (Pitié)

Docteur BAZY (Beaujon)

# INTRODUCTION

Une lésion primitive d'apparence banale au niveau de l'amygdale reléguée au second plan par l'exagération des symptômes généraux, telle est la septicémie angineuse qui a pu être envisagée autrefois comme une forme clinique particulière d'angine. D'où le nom « d'amygdalite à symptômes généraux prédominants » que lui avait attribué Landouzy. Sallard, dans sa thèse de 1892, l'appelait « amygdalite anormale pyohémique. » Or, comme il s'agit d'agents pathogènes communs, que la lésion locale elle-même n'a rien de spécifique, il convient avec Dubost de considérer cette exagération des symptômes généraux comme une complication de l'affection primitive, comme une preuve que le microbe, par la porte d'entrée tonsillaire a pu envahir l'organisme.

Ces faits de généralisation de l'affection angineuse sont heureusement assez rares, si l'on n'envisage que les angines aiguës simples en laissant de côté les angines diphtériques. La littérature médicale en fournit cependant quelques cas, dont nous rapportons les plus récents. Nous y joignons une observation personnelle qui nous paraît présenter un double intérêt : évolution rapide de la septicémie d'abord, identité de l'agent pathogène ensuite.

# CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

# Septico-Pyohémies post-angineuses

## AGENTS PATHOGÈNES

Un des caractères de la septico-pyohémie post-angineuse est dans la diversité des agents infectieux. Cela résulte du nombre considérable des microbes susceptibles d'envahir l'amygdale. En premier lieu, il convient de citer les agents virulents d'emblée qui contaminent l'atmosphère et que la respiration vient de façon constante mettre en contact avec les organes lymphoïdes de l'isthme. Ensuite viennent les saprophytes de la flore buccale, qui dans des conditions spéciales, que nous étudions plus loin, peuvent recouvrer leur virulence. Tandis que dans la septicémie d'origine puerpérale, nous ne voyons guère intervenir que le streptocoque, dans la complication qui nous occupe nous ne serons pas étonnés de rencontrer les agents les plus variés, le pharynx leur servant de porte d'entrée naturelle de l'économie : staphylocoque, colibacille, bacille pseudo-diphtérique, microcoque tétragène, pneumocoque, entérocoque.

Evidemment beaucoup d'entre eux n'ont pas encore été identifiés dans ces cas de septicémies ; mais puisqu'ils sont capables de produire l'angine, il faut les considérer comme pouvant infecter tout l'organisme.

Il est à signaler cependant que c'est le streptocoque qui a été le plus souvent mis en cause. « Sur 22 cas, dont Veillon a cherché les microbes et essayé le degré de virulence particulier à chacun d'eux, vingt-deux fois il y avait du streptocoque toujours virulent ; cinq fois il était seul ; dix-sept fois associé au pneumocoque ou au staphylocoque souvent peu virulents » (Dubost).

Mais le pneumocoque peut aussi revendiquer une bonne part dans la genèse des angines d'abord, des septicémies qui les compliquent, ensuite. Enfin l'entérocoque qui a été identifié dans l'observation que nous apportons avait déjà été signalé comme agent de septicémie par le professeur Ménétrier. Son point de départ de l'amygdale prouve qu'il a dû être bien des fois en cause dans des cas dont l'examen bactériologique n'a pas été fait.

## ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

L'étiologie et la pathogénie des complications septico-pyohémiques que nous étudions, sont celles de l'angine elle-même. Qu'un microbe virulent se localise à la porte d'entrée, ou, qu'à la faveur de cette dernière il diffuse par l'intermédiaire de la circulation, les conditions requises sont les mêmes. Deux éléments sont à envisager, qui nous permettront, non pas de porter à coup sûr un pronostic au cours des angines aiguës banales, mais du moins de nous mettre en garde contre la complication possible. Nous voulons parler de la virulence du microbe d'une part, de l'état du terrain d'autre part. Car le mécanisme est le même pour toutes les infections, pour tous les combats que livre l'organisme aux agents qui l'attaquent.

L'agent pathogène peut être un des saprophytes de la cavité buccale. On a même cru autrefois pouvoir attribuer à ceux-ci, à l'exclusion des autres, les infections d'origine amygdalienne. C'est en effet ce qui semblait résulter des travaux de Widal et Bezançon sur la symbiose. Associé expérimentalement au colibacille, un autre hôte de la cavité buccale, le

streptocoque de la bouche normale, reconnu primitivement dénué de virulence, est devenu capable de produire un érysipèle grave avec endocardite végétante et même des lésions médullaires. Un autre exemple du pouvoir de cette symbiose est fournie par la strepto-diphtérie : à la faveur d'une lésion produite par le bacille de Lœffler, un streptocoque, jusque-là inoffensif, pénètre dans le torrent circulatoire et devient dès lors capable d'engendrer une septicémie. De même enfin, on a signalé depuis longtemps la gravité particulière des angines polymicrobiennes.

A défaut d'association, pour acquérir de la virulence, un microbe saprophyte à un autre moyen. Il lui suffit de passer dans l'économie générale et d'y faire un stage. Supposons donc une infection banale, au début ; des symptômes généraux positifs, mais très peu bruyants annonceront l'invasion par le microbe. Mais de ce fait même, celui-ci acquiert une virulence qui lui permettra de se localiser sur l'amygdale y déterminer des lésions circonscrites d'abord, pour ensuite revenir dans le torrent circulatoire et causer des accidents septico-pyohémiques. « C'est l'attaque de l'organisme en deux temps, par le même ennemi ; la première provoquant la seconde et en favorisant le succès en créant une porte d'entrée et un terrain propice » (Dubost).

C'est aussi la pathogénie de toutes les angines secondaires. Nous n'avons plus un microbe venant du dehors, mais un agent endogène. C'est cette patho-

génie qui a donné naissance à la conception de l'angine, maladie infectieuse. Dans la première phase nous pouvions ne pas avoir de phénomènes septicémiques qui se révèleront dans la deuxième, post-angineuse.

Aujourd'hui on tend à faire intervenir comme agents pathogènes, non plus les saprophytes de la bouche, mais des microbes d'emblée virulents. Les travaux de Trillat nous ont montré comment, par contamination l'atmosphère pouvait se charger de ceux-ci, comment en provoquant la formation de gouttelettes très fines, ils y trouvaient des conditions de température et d'humidité favorables à leur développement et à leur multiplication. Dès lors, il est aisé de se représenter que l'air inspiré dépose sur l'anneau lymphatique placé à l'entrée de l'isthme ces microbes virulents.

Dans les deux cas, la pathogénie sera désormais identique. En dehors de la virulence du microbe, il est une autre cause dont dépendent les complications post-angineuses. C'est l'état général du malade, le terrain plus ou moins propice qu'il offre à l'invasion. Et c'est ici que la pathogénie des complications s'allie le mieux avec celle de l'angine elle-même. C'est enfin sur cette capacité de défense de l'organisme que se baseront le plus sûrement le pronostic et l'évolution de l'angine. Il en est de même d'ailleurs des complications de cette infection, et de celles survenant à la suite des autres infections locales : infection puerpérale, par exemple.

Dans un organisme armé pour la lutte, les causes sont multiples qui empêchent un microbe virulent de produire des lésions. Dans le temps où l'on ne faisait intervenir que les microbes saprophytes de la bouche, on a pu invoquer l'action antiseptique de la salive. Action qui, d'ailleurs, fut mise en doute bien avant la nouvelle théorie de l'apport des microbes par l'atmosphère. La barrière épithéliale ne peut non plus jouer un rôle de défense bien efficace ; elle est trop faible pour s'opposer à l'entrée par effraction d'un microbe. D'autres agents interviennent pour l'empêcher d'avancer : ce sont les phagocytes et les organes lymphatiques. Placés tout autour de l'isthme, en anneau lymphatique de Waldeyer, ce sont les véritables gardiens de l'intégrité des voies dont le pharynx est la porte d'entrée. Et pour qu'à un moment donné la virulence d'un microbe puisse se donner libre cours, il faut et il suffit que ces sentinelles aient fléchi. A ce sujet et depuis fort longtemps, on connaît l'influence néfaste des irritations produites sur les amygdales par le froid, l'alcool, le tabac, les congestions acquises ou congénitales. Les prédisposés aux angines sont d'une observation courante. Pour une des causes que nous venons d'énumérer, les amygdales se sont laissé envahir par un microbe qui se multiplie. Arrivent-elles à le juguler, tout se borne à la réaction locale. Mais lorsque, pour une raison quelconque de faiblesse, cette défense sera surmontée par le microbe, la barrière ganglionnaire interviendra à son tour. Ce sera une nouvelle

localisation bénigne encore de l'infection. Supposons encore cette fois le microbe vainqueur : de proche en proche, l'infection gagne le tissu périamygdalien et le tractus péripharyngien, riches en veinules. Ces radicules veineux sont à leur tour le siège de petites thromboses qui, mobilisées, entraînent avec elles, dans la circulation générale, les agents infectieux qui en sont les facteurs. La septicémie est constituée, il ne reste plus à l'agent pathogène qu'à se localiser sur les points de l'organisme qui lui offriront le moins de résistance pour y déterminer des abcès. Telles sont les différentes étapes de la lutte que, grâce à notre observation, nous mettons plus loin en lumière. Il convient enfin de dire que lorsque la septicémie est constituée, l'organisme n'est pas définitivement vaincu. Il a d'autres moyens de défense dans des organes tels que le foie, le rein, la rate, organes dont l'intégrité prendra alors toute l'importance que l'on conçoit.

Cet état de moindre résistance, grâce auquel le microbe a pu dépasser les limites de l'infection locale primitive est, avec sa virulence, la cause essentielle de la complication.

Et il est difficile, dans la genèse des accidents septicémiques survenant au cours des angines secondaires, de séparer la part qui revient à la virulence des microbes associés de celle qu'on doit attribuer à la faiblesse d'une défense compromise par une première attaque. Et c'est pourquoi, que nous ayons affaire à une maladie infectieuse en cours, ou à toute

autre déchéance de l'organisme, il est intéressant, au moment où se produit l'angine, de connaître les antécédents du malade. Dans la septicémie streptococcique qui survient si fréquemment au cours de la diphtérie il faut voir, en plus de la virulence d'un microbe exaltée par une association, une faiblesse des organes intoxiqués qui se défendent mal ou pas du tout contre le nouvel agresseur. Qu'il s'agisse de toxine diphtérique de poisons exogènes ou endogènes, d'une maladie infectieuse, le mécanisme sera le même. Une atteinte antérieure paralyse la défense, permet à l'agent pathogène de dépasser le premier objectif, de pousser son attaque à fond.

En résumé, virulence de l'agent par association microbienne ou par passage dans l'organisme en première phase, état de moindre résistance de ce dernier, sont deux facteurs dont il est difficile d'évaluer séparément l'action. Leurs combinaisons variées expliquent les degrés de variétés que nous observons dans ces cas de septico-pyohémies.

## SEPTICÉMIES ET PYOHÉMIES

### Différentes localisations

Les complications septico-pyohémiques de l'angine sont pour le moins aussi variées que les agents qui peuvent en être les facteurs. Le début par les amygdales de la septicémie n'ajoute rien de caractéristique à son évolution clinique. Qu'elle ait sa porte d'entrée dans le pharynx, dans une plaie cutanée ou dans l'utérus la septicémie évolue non pas suivant des modes régis par la localisation primitive de l'agent infectieux mais suivant la pathogénie que nous venons de décrire. De l'état de moindre résistance de tel ou tel organe, dépendra la localisation sur lui de cet agent ; la nature même de ce dernier n'aura pas grande influence sur l'évolution. Et c'est ce qui explique que tous les degrés d'invasion puissent être observés depuis la septicémie foudroyante jusqu'à la localisation bénigne.

Avant de les envisager, il est bon de signaler deux affections spécifiques dont le symptôme initial est l'angine et qu'à ce point de vue on pourrait considérer comme des complications post-angineuses.

Nous voulons parler du rhumatisme articulaire aigu et de la scarlatine.

Dès 1897, Triboulet et Coyon faisant l'examen bactériologique en même temps que l'étude de la flore amygdalienne chez des rhumatisants aigus, y trouvaient le même microbe, un diplocoque qui fut plus tard identifié par Thiercelin et appelé entérocoque. Avant eux, en 1894, Achalme dans les mêmes conditions avait décrit un bâtonnet anaérobie. Ils en ont conclu que l'amygdale était la localisation primitive de l'agent infectieux qui allait ensuite se fixer sur les articulations. Il s'agit là sans aucun doute du rhumatisme infectieux, du pseudo rhumatisme aigu dont les caractères cliniques diffèrent de ceux observés dans le rhumatisme articulaire aigu franc dont on n'a pu encore isoler l'agent. D'autre part, l'entérocoque ne doit pas être mis seul en cause, le streptocoque pouvant lui aussi se localiser sur les articulations et y déterminer des réactions analogues. Quoi qu'il en soit et si l'on considère dans le pseudo-rhumatisme aigu l'angine comme symptôme initial on peut conclure comme Triboulet et Coyon que cette affection est une septico-pyohémie post-angineuse. D'ailleurs l'entrée par l'amygdale de l'agent pathogène ne serait pas règle unique puisque Gilbert et Lereboullet se sont attachés à démontrer dans leur publication sur « L'origine digestive du rhumatisme articulaire aigu » que le point de départ pouvait encore être le foie, le pancréas, l'intestin, l'appendice.

Dans la scarlatine, l'agent pathogène de l'angine qui apparaît au début de la phase éruptive est le plus souvent le streptocoque. Et de ce fait on a voulu le considérer comme le microbe spécifique de la maladie. « Dans presque tous les cas où l'on a étudié les adénites, les arthrites, les néphrites, les endocardites, les pleurésies scarlatineuses, l'examen bactériologique a révélé la présence d'un streptocoque fort analogue, sinon identique au streptocoque pyogène de Rosenbach. Or ce microorganisme se trouve ordinairement dans le pharynx dès le début de la maladie et il joue un rôle dans la génèse des inflammations qui siègent dans cette cavité. Et il est probable que c'est à la faveur de ces inflammations qu'il pénètre dans l'économie. » Cette théorie, soutenue par Hutinel et Deschamps, de l'envahissement de l'organisme par un microbe cantonné primitivement sur l'amygdale n'est plus contestée aujourd'hui. Ce qui reste à démontrer c'est que la fièvre scarlatineuse soit produite par le streptocoque. S'agit-il d'un microbe unique ou bien d'une symbiose comme dans la strepto-diphtérie ? Quoi qu'il en soit et pour en revenir à notre sujet, c'est bien à la faveur d'une lésion pharyngienne que le streptocoque a pénétré dans l'économie et qu'il a pu produire les complications septico-pyohémiques qui, si souvent, viennent assombrir le pronostic de la scarlatine. Nous avons vu que c'était là une pathogénie fréquente.

En dehors de ces maladies spécifiques il existe une foule de lésions dont l'origine amygdalienne ne peut

être mise en doute : celles qui succèdent aux angines aiguës banales. Tous les organes peuvent en être le siège. Quant aux symptômes généraux ils peuvent être plus ou moins bruyants, certaines complications ayant même pu évoluer sans réaction apparente, comme des abcès froids. Il est cependant des localisations d'abcès pyohémiques qui paraissent plus fréquentes : telles sont par exemple les complications pleuro-pulmonaires. Dans les douze observations que nous présente la thèse de Dubost, onze fois on note des broncho-pneumonies, des congestions généralisées, une fois même l'hépatisation grise d'un lobe ; lésions souvent doubles et accompagnées sept fois de pleurésies purulentes, séreuses ou sèches. Et l'auteur conclut ainsi : « En tant que lésions pleuro-pulmonaires, il n'y a rien de spécial et de particulier aux infections tonsillaires ; mais comme elles sont extrêmement rares en dehors des angines compliquées, leur apparition, dans le cours d'une amygdalite quelconque, doit éveiller l'attention et faire réserver le pronostic, ce qui a bien son intérêt pour le praticien ». Malheureusement lorsqu'apparaît la complication pleuro-pulmonaire la septicémie est déjà installée, le pronostic est engagé et bien avant d'autres symptômes, les généraux par exemple ont dû attirer l'attention, par leur disproportion avec la lésion locale. Sigogne, dans sa thèse de 1902, ne rapporte pas moins de 42 observations de néphrites au cours des angines aiguës non spécifiques. Mais ici la distinction s'impose entre la coexistence de la

néphrite et de l'angine au cours d'une maladie infectieuse dans lequel cas il ne peut s'agir évidemment que de deux localisations simultanées d'un microbe existant déjà dans le torrent circulatoire, et entre la complication de l'angine par la néphrite. Le nombre de ces dernières n'en est pas moins concluant, dans lesquelles nous trouvons l'amygdale porte d'entrée de l'agent infectieux. Enfin, il convient aussi de signaler comme complication fréquente de l'angine aiguë les orchites dont Teysseyre dans sa thèse de 1900 nous présente des observations.

En résumé nous retiendrons surtout la diversité de localisations, la variété des complications, seuls les symptômes généraux offrant une intensité relativement constante, indice de la septicémie.

---

OBSERVATION I (personnelle)

(Nous devons à l'obligeance de M. le Dr Durand, interne dans le service du Professeur Ménétrier, l'étude microscopique des organes.)

B... Roger, mécanicien, âgé de vingt-six ans, entre à l'hôpital le 25 avril 1919 dans le service de notre maître le professeur Ménétrier, pour angine.

Aucun antécédent héréditaire.

Personnellement, le malade a été opéré dans sa jeunesse

d'un kyste du cordon et d'une hydrocèle. Il a eu un chancre induré à l'âge de dix-huit ans, mais n'a depuis constaté aucune éruption cutanée. Il a fait son service militaire, mais en décembre 1915 on l'a réformé pour bronchite chronique. Cela ne l'a d'ailleurs pas empêché d'exercer son métier de mécanicien.

Le 20 avril il ressent un lèger mal de gorge, au moment de la déglutition. Le lendemain la douleur s'accentue en même temps que la température s'élève. Il fait alors venir un médecin qui diagnostique un abcès amygdalien du côté gauche, ordonne des gargarismes tièdes et de fréquents lavages de bouche.

Les jours suivants, la douleur ne fait que croître, au point que la déglutition devient extrêmement pénible. La température reste élevée : les téguments prennent une légère teinte jaune. Enfin le 24, le médecin appelé constatant un état général plus grave, conseille au malade son entrée à l'hôpital. Il est d'abord reçu en chirurgie pour amygdalite phlegmoneuse, puis après examen plus approfondi envoyé en médecine avec un diagnostic hésitant entre angine de Vincent ou accident primitif de l'amygdale. On avait en effet cru trouver sur la face interne de l'amygdale gauche une petite ulcération, que nous n'avons pu constater.

Le 25 avril, nous trouvons le malade dans un état d'agitation marquée. Il se tient assis sur son lit, répond assez difficilement à l'interrogatoire. Son facies est pâle, avec ictère léger des téguments plus accentué sur les conjonctives. Sa bouche entr'ouverte laisse écouler la salive. Il nous dit avoir saigné abondamment du nez quelques instants avant son arrivée. Il transpire, après avoir eu des frissons violents.

La déglutition des liquides est seule possible encore qu'extrêmement douloureuse. La région des ganglions sous-maxillaires gauches est le siège d'une tuméfaction diffuse qui empiéte même sur la branche montante du maxillaire, sans tendance au ramollissement, sans modification de la peau qui la recouvre.

L'examen de la gorge est rendu difficile par un léger trismus qui limite l'abaissement du maxillaire inférieur. On peut toutefois constater que l'amygdale gauche est plus rouge, très légèrement augmentée de volume, sans ulcération, ni enduit pultacé. Il en est de même de la paroi postérieure du pharynx.

L'état général est mauvais. La température est de 38 degrés. Le pouls tendu et rapide bat à 120. Les urines sont un peu troubles, mais en quantité normale et sans albumine.

Légère douleur à la percussion du foie qui ne semble pas augmenté de volume. Un frottis avec les secrétions du pharynx ne montre ni spirilles, ni bacilles fusiformes.

Gargarismes. Enveloppements chauds du cou. Régime lacté.

26 avril. — La température est à 39 degrés. Le pouls bat à 130.

Les symptômes locaux sont sensiblement les mêmes. La tuméfaction sous maxillaire a augmenté de volume ; elle reste dure.

27 avril. — Le malade se plaint de douleurs dans tout l'abdomen avec maximum dans l'hypocondre droit. La percussion du foie qui est très douloureuse révèle une augmentation de volume de cet organe. Sa limite inférieure descend à plus de deux travers de doigt au-dessous du rebord costal, sur la ligne mamelonnaire.

La teinte ictérique du début s'est accentuée. Elle intéresse téguments et muqueuses, La recherche des pigments dans les urines reste négative.

La base gauche du poumon présente une zone de matité mais sans modification perceptible à l'auscultation.

Le cœur a des bruits assourdis sans souffle.

La rate est sensiblement augmentée de volume, douloureuse. Température 39°8. Pouls 132.

Symptômes locaux à peu près stationnaires. Toutefois l'abcès profond que l'on soupçonne sous la tuméfaction de la région sous-maxillaire semblant indiquer la nécessité d'une intervention et en présence des symptômes septicémiques, le professeur Ménétrier décide de confier son malade à un chirurgien.

Il ne fut pas opéré, toute intervention ayant été jugée inopportune. Le 29 il succombait après avoir présenté des phénomènes septicémiques de plus en plus graves.

La température était montée à 40°1, le pouls battant à 150. Les téguments étaient d'un jaune franc.

Un examen hématologique fait dans la journée du 28, dans le service du professeur Hartmann, donnait les résultats suivants :

| | | |
|---|---|---|
| Hématies..... | 4.006.000 | |
| Leucocytes ..... | 9.300 | |
| Formule leucocytaire : polynucléaires neutrophiles. | | 91 o/o |
| — Grands mononucléaires.... | | 6 o/o |
| — Petits mononucléaires..... | | 1 o/o |

Taux d'hémoglobine : 90 o/o

L'Autopsie est pratiquée le 1er mai. En voici les résultats contrôlés par le professeur Ménétrier.

Le cadavre est mal conservé et un début de putréfaction rend difficile l'examen des organes.

Le Pharynx enlevé en totalité présente les lésions suivantes : Au niveau des amygdales rien de particulier ni en surface, ni sur la coupe. La muqueuse pharyngée est rouge, congestionnée, mais comme les amygdales, ne présente ni ulcération, ni exsudat. Les lésions ne se révèlent que sur des coupes transversales sériées du tractus pharyngé. On trouve sur la paroi postérieure du pharynx, à la limite inférieure de l'amygdale pharyngée, au niveau de la ligne médiane, un petit abcès, de la grosseur d'un pois, contenant un pus concret, jaune d'or, d'apparence caséeuse. Cet abcès est nettement sous-muqueux et intra-musculaire. Un abcès sous-muqueux identique et de mêmes dimensions, est contenu dans la paroi latérale droite du pharynx à peu près au niveau de l'orifice supérieur du larynx.

Les ganglions sous-maxillaires présentent des lésions bilatérales, un peu plus marquées cependant du côté gauche. Ces lésions consistent en un semis de granulations jaunâtres, du volume d'une tête d'épingle à un pois, les unes concrètes, les autres ramollies et même excavées en petits abcès. Par un examen plus attentif on se rend compte que ces abcès siègent surtout dans l'atmosphère de périadénite qui unit entre eux les ganglions ; la substance même de ces derniers est beaucoup plus intacte, se présente congestionnée, rouge sombre avec cependant quelques points jaunâtres visibles sur les coupes. Ces lésions d'adénite et de périadénite non seulement sont bilatérales mais encore descendent très bas se prolongeant le long de la chaîne carotidienne jusqu'au niveau du corps thyroïde.

La glande thyroïde elle-même est très congestionnée et présente d'importantes lésions de thyroïdite suppurée. A sa périphérie, et même en pleine substance glandulaire on retrouve de nombreux petits abcès disséminés analogues à ceux que nous venons de décrire pour les ganglions.

De même on retrouve ces abcès dans les coupes pratiquées sur la glande sous-maxillaire.

Le larynx ne présente pas de lésion notable.

Au thorax, à l'ouverture, pas d'épanchement dans la plèvre. Celle-ci participe cependant à l'infection par une réaction fibrineuse double, récente.

Aux poumons la coupe du parenchyme splénisé révèle de nombreux infarctus disséminés : nombreux et presque confluents aux bases, ils vont diminuant de nombre à mesure que les coupes se rapprochent des sommets qu'ils respectent. Tous les stades de leur évolution sont visibles : les uns sont récents, de couleur noire, secs à la coupe ; d'autres présentent une tendance à la suppuration très nette, sont un peu ramollis, ont une couleur jaunâtre plus accentuée. Enfin à la base du poumon droit on trouve un petit abcès constitué, du volume d'une noisette, fin de l'évolution d'un infarctus.

Le cœur pèse 350 grammes. Il est flasque, couleur de feuille morte. Les valvules ne présentent aucune trace d'endocardite.

L'aorte est saine.

Le foie est gros. Il pèse 2.200 grammes, il est ictérique, de couleur vert bronzé. Il ne contient pas d'abcès. La vésicule incisée donne issue à une bile noire épaisse et boueuse.

La rate pèse 400 grammes, a une couleur lie de vin. Elle est diffluente, sans corpuscules visibles.

Les reins pèsent 220 grammes chacun. Ils sont ictériques, non granuleux.

Les capsules surrénales sont brunes et très abcédées par la putréfaction.

L'estomac ne présente rien de notable, de même que le reste du tractus digestif, dont le système lymphoïde ne semble pas hypertrophié. La terminaison de l'intestin grêle présente cependant quelques petites ecchymoses.

*Cultures.* — Des frottis ont été faits ainsi que des cultures avec les différents organes.

A côté de nombreuses bactéries de putréfaction et des germes d'infection secondaire tels que pneumocoque, staphylocoque, sarcine jaune) on constate sur les frottis du poumon, de la rate, des ganglions et du pus des abcès pharyngés la présence, en quantité prédominante d'un microorganisme qui par sa morphologie correspond à l'entérocoque de Thiercelin : cocci et diplocoques polymorphes se présentant parfois en courtes chaînettes à éléments de taille un peu différente les uns des autres. Quelques-uns paraissent encapsulés et ils gardent le Gram.

Les cultures du poumon et des ganglions ont permis d'isoler de certaines colonies transparentes sur gélose, un germe présentant une morphologie à peu près identique et que l'on peut également caractériser comme entérocoque.

*Etude microscopique.* — Elle a fourni les résultats suivants :

Les coupes des amygdales ne montrent que de la congestion avec diapédèse leucocytaire. Donc, au niveau de la porte d'entrée même de l'agent, on ne retrouve plus de lésion bien manifeste. Les abcès se trouvent dans la loge périamygda-

lienne, au niveau des ganglions de voisinage, dans le tissu conjonctif et musculaire de la paroi pharyngée.

Ces abcès se montrent constitués par une cavité remplie de polynucléaires dégénérés et entourée par une zone de cellules nécrosées et infiltrées de nombreux polynucléaires.

Dans la paroi pharyngiennne ils siègent en plein tissu musculaire dont les fibres à leur contact ont dégénéré : disparition de la striation, segmentation des fibres, etc...

Les vaisseaux voisins présentent également des lésions intéressantes ; les veines sont thrombosées et oblitérées par un caillot massif, fibrino-leucocytaire de formation récente, ne présentant aucun signe d'organisation. En certains points même, on peut observer la suppuration de ce caillot et l'abcès est à la fois extra et intravasculaire. Les artères sont libres, mais quelques-unes présentent, adhérant à la paroi, un petit thrombus fibrino-leucocytaire souvent centré par une colonie microbienne. Cet aspect est intéressant à noter car il paraît constituer — à la différence de la thrombose veineuse qui est secondaire à l'abcès et due à son voisinage — un processus initial de l'infection. En tout cas, il explique la généralisation sanguine de cette dernière : les microbes passés dans l'intérieur des vaisseaux provoquent la formation, autour d'eux, d'un petit amas leucocytaire, véritable caillot circulant qui peut ou bien se fixer secondairement sur la paroi du vaisseau, ou bien être embolisé en un point quelconque de l'organisme pour y déterminer une nouvelle localisation septique.

A l'intérieur des abcès, dans leur paroi et disséminées à leur voisinage, on observe de petites colonies microbiennes évidemment développées après la mort, mais aux dépens de

germes préexistants, ce qui donne une image très frappante de cette dissémination septique.

Au niveau des ganglions, le microscope confirme l'observation faite sur les pièces macroscopiques : à savoir leur intégrité au point de vue de l'infection qui nous occupe. Les quelques points jaunes signalés à ce moment en pleine substance ganglionnaire correspondent en effet à d'anciennes lésions tuberculeuses avec follicules caractéristiques. Les lymphatiques afférents des ganglions sont gorgés de polynucléaires parfois englobés dans un réseau fibrineux. Le ganglion lui-même présente une congestion intense, une dilatation énorme de ses capillaires, mais pas d'abcès. On ne distingue qu'avec peine, à leur situation périvasculaire, les follicules des cordons.

La pulpe ganglionnaire ne montre pas de polynucléaires ni dans ses mailles ni dans le sinus périphérique ; par contre il existe au milieu des lymphocytes prédominants une réaction macrophagique importante. En quelques points, qui au faible grossissement paraissent abcédés, un grossissement plus fort ne révèle qu'un semis irrégulier de grands mononucléaires probablement dérivés de la trame ganglionnaire et de lymphocytes. Par contre l'atmosphère périganglionnaire est semée d'abcès à tous les stades d'évolution.

Nous retrouvons ces abcès avec les mêmes caractères, les mêmes coagulations vasculaires de voisinage dans la glande sous-maxillaire et au niveau du corps thyroïde. Ici les abcès sont encore nombreux surtout dans la capsule de la glande, le parenchyme étant à peu près respecté. Il faut encore noter l'importance à ce niveau des phénomènes de coagulation

vasculaire qui intéressent des vaisseaux d'un calibre assez important.

Les poumons présentent des lésions d'infarctus suppurés. Les alvéoles sont remplies de sang qui reflue jusque dans les bronchioles. On constate tous les intermédiaires entre cet aspect et celui de l'abcès développé par suppuration de l'infarctus. Le germe infectieux causal se retrouve, en plusieurs points, sous forme de cocci et de courtes chaînettes.

Le foie est dégénératif, plus qu'infectieux : les lésions cellulaires constatées — tuméfaction trouble — doivent être il est vrai, en grande partie attribuées à l'autolyse cadavérique. En dehors d'elles, on ne constate que peu de choses : absence de dégénérescence graisseuse ; infiltration de cellules à type lymphocytique peu nombreuses dans les travées, présence de quelques nodules également lymphocytiques dans les espaces portes.

Les reins sont trop altérés *post-mortem* pour qu'on puisse étudier leurs lésions cellulaires. Ils sont congestifs et le fait le plus frappant, est la présence dans de nombreux glomérules de colonies microbiennes où l'entérocoque se laisse encore reconnaître.

En résumé nous constatons l'existence de lésions suppuratives diffuses, plus marquées dans la paroi pharyngée qu'au niveau de l'amygdale elle-même. La porte d'entrée amygdalienne signalée dans l'observation clinique par le médecin qui a soigné le premier malade, a pu disparaître sans laisser de traces notables ; la gravité de l'infection résultant précisément de ce fait que la première barrière de défense s'est trouvée franchie sans grande réaction et que très rapide-

ment les lymphatiques profonds afférents aux ganglions et les radicules veineuses de la région se sont trouvés envahis. De là, les microbes infectants sont passés dans la circulation et ont déterminé les accidents de septico-pyohémie que nous avons constatés dans les organes, en particulier dans le poumon.

On s'explique par cette multiplicité et par cette dissémination des foyers suppuratifs l'impossibilité où le chirurgien s'est trouvé de pratiquer une intervention permettant l'évacuation des foyers infectés.

Nous rapportons à la suite de notre observation, celles qui nous ont paru intéressantes à relever dans la littérature médicale et qui ont été publiées postérieurement à la thèse de Dubost. Dans deux d'entre elles la septico-pyohémie revêt une allure très grave ; dans la troisième la pyohémie est bénigne ; preuve de la variété de formes cliniques que nous offre à étudier cette complication.

## OBSERVATION II

(Collet et Bouchut, de Lyon. *La Clinique*, 1908).

Etienne N..., âgé de neuf ans, entre dans le service des diphtéries le 20 novembre 1907. Rien à signaler dans les antécédents héréditaires. Personnellement : coqueluche à cinq ans ; scarlatine ; rougeole ; angines fréquentes. L'affection actuelle a débuté cinq jours avant l'entrée, par un mal de gorge. Hier, un médecin a constaté des fausses mem-

branes. Depuis deux jours, voix éteinte, toux férine, coryza. A l'entrée, malade abattu. Le facies est pâle. Fausses membranes épaisses et adhérentes, tapissant les deux amygdales et la paroi postérieure du pharynx. Petits ganglions sous-maxillaires, non douloureux Coryza très marqué ; voix et toux légèrement éteintes. Pas de tirage ni de cornage. Température 38°2. Rien au cœur, pas d'albumine. Culture. Fausses membranes amygdaliennes : bacilles de Lœffler courts et moyens. Culture pure.

27 novembre 1907. — Les fausses membranes ont complètement disparu depuis hier. Depuis l'entrée, on a fait trois injections de sérum antidiphtérique de 20 centimètres cubes chacune. Dès le 23, la température est tombée à la normale. Bon état général.

11 décembre. — Le malade accuse quelques douleurs dans les poignets, les genoux, les articulations tibio-tarsiennes. Pas de tuméfaction. La température s'est élevée à 38 degrés.

16 décembre. — Les douleurs persistent plus intenses, malgré l'aspirine et l'enveloppement salicylé. La température atteint 38°5. Depuis hier sont apparues sur les deux amygdales des fausses membranes épaisses, adhérentes.

18 décembre. — Les poignets, les genoux et les cous-de-pied présentent pour la première fois une notable tuméfaction. Les douleurs à leur niveau sont toujours assez vives. Ce matin, on constate une large tache purpurique dans la région sacrée. On note sur les lèvres et la muqueuse gingivale 5 ou 6 ulcérations herpétiformes. Les urines contiennent un peu d'albumine.

21 décembre. — On a fait trois cultures successives avec les fausses membranes amygdaliennes. Dans aucune on n'a

constaté le bacille de Lœffler ; il s'agit de streptocoques purs. Eruption de papules purpuriques, au niveau des coudes, des genoux et des fesses. La muqueuse nasale présente des ulcérations à fond grisâtre à bords décollés. Au niveau de la voûte palatine, en arrière de l'arcade dentaire sont apparues trois grosses phlyctènes sanguinolentes. Les ulcérations des lèvres tendent à la cicatrisation. La température oscille aux environs de 40 degrés. Depuis deux jours le genou gauche et la tibio-tarsienne droite sont très tuméfiés, douloureux, chauds et rouges. Les fausses membranes amygdalienne disparaissent.

25 décembre. — Nouvelles éruptions cutanées ; il s'agit soit de papules, soit de taches purpuriques, soit d'éléments pemphigoïdes. Le genou gauche, la tibio-tarsienne droite sont dans le même état. Une ponction exploratrice dans ce articulations, permet de retirer un peu de pus Culture : streptocoque. Le genou, le poignet droits, la tibio-tarsienne gauche sont toujours tuméfiés et douloureux mais sans rougeur et sans signes de suppuration.

27 décembre. — Ouverture de la tibio-tarsienne droite et du genou gauche ; il en sort un pus abondant et crémeux.

30 décembre. — L'état général est mauvais, la fièvre vive. Les pansements des articulations ouvertes sont pleins de pus et le drainage paraît se faire très bien. Urines assez abondantes, claires, avec un disque moyen d'albumine. La tuméfaction des autres articulations a maintenant disparu et il ne persiste plus qu'un peu de douleur à leur niveau. Sur la muqueuse buccale, on note quelques nouvelles ulcérations à fond grisâtre.

6 janvier 1908. — Le malade était depuis huit jours dans

une cachexie extrême à laquelle il a succombé ce matin.

A différentes reprises on fit, au cours de la maladie, des cultures avec les produits de raclage des ulcérations buccales. Dans aucun cas, on ne put déceler de bacille de Lœffler.

On constata toujours du streptocoque malgré l'aspect diphtéroïde de quelques-unes de ces ulcérations. Depuis trois semaines, le malade présentait au niveau du doigt une plaie atone, à bords déchiquetés, à fond grisâtre qui, cliniquement rappelait le panari diphtérique, mais qui ne montra jamais de bacille de Lœffler. Comme pour les ulcérations buccales, le streptocoque était seul en cause. »

Si nous rapportons cette observation publiée par ses auteurs sous le titre *Septicémie post-diphtérique avec manifestations, articulaires* c'est qu'on peut se demander si elle rentre dans le cadre de la strepto-diphtérie. Il s'agit d'un enfant très sujet aux angines. Comme le font remarquer d'autre part Collet et Bouchut il n'y a eu à aucun moment association strepto-bacillaire. La diphtérie était complètement guérie, puisque plus tard le bacille n'a jamais pu être retrouvé. Le streptocoque a évolué pour son compte plusieurs jours après la disparition des symptômes diphtériques, au point qu'il a dû, à lui seul, créer une seconde angine. Il nous semble donc logique de considérer ce cas comme une angine streptococcique primitive, évoluant sur un terrain affaibli par la toxhémie diphtérique, mais qui serait à elle seule le point de départ de la septicémie. La diphtérie devrait ici figurer pour ainsi dire dans les antécédents personnels du malade.

« Il est rare, disent pour terminer les auteurs, de voir à cette période de la diphtérie le streptocoque créer à lui seul une angine pseudo-membraneuse, succédant après plusieurs jours d'intervalle à l'angine diphtérique du début. » Nous venons d'en donner une interprétation.

## OBSERVATION III

En mai 1907, à la Société française de Laryngologie le Dr Mignon de Nice, communique un cas de phénomène septicémique, à évolution lente. Nous en extrayons le compte rendu du *Bulletin de Laryngologie.*

Le 26 février dernier, le Dr Mignon est appelé d'urgence auprès de Mme B..., âgée de trente ans environ, présentant des symptômes infectieux graves, accompagnés d'un état inflammatoire intense des fosses nasales et du pharynx. L'interrogatoire apprend que la malade a eu une broncho-pneumonie un mois auparavant dont elle s'était guérie complètement. Depuis quelques jours, elle se plaignait de la gorge et fit le voyage de Paris à Nice au moment où les symptômes augmentaient. Depuis trois jours, angine intense avec coryza, traitée par divers collutoires et une seule injection de 10 centimètres cubes de sérum anti-diphtérique. Au premier examen, on est frappé de l'état général ; la malade est dans un état de torpeur, alternant avec des crises d'agitation délirante, la mettant dans l'impossibilité de répondre à toute question. Etat inflammatoire intense de tout le pharynx, du voile, de la langue et des fosses nasales dont l'obstruction est

complète ; œdème du voile, de la luette et de la muqueuse nasale ; pas de fausses membranes ; déglutition impossible, respiration par la bouche, température voisine de 40 degrés, frissons ; pouls incomptable ; urines foncées très peu abondantes, sans albumine ni sucre. Appareils respiratoire et gastro-intestinal ne présentant pas de signes importants. Eruption érythémateuse sur les jambes et les avant-bras avec début d'escarre large sur le coude droit.

Traitement par l'antisepsie buccale et nasale (lavages, collutoires, instillations diverses) et bains froids pour modifier l'état général. Il se produit une crise de délire et d'agitation intense prolongée pendant plusieurs heures,

Le lendemain la malade a des moments de lucidité relative. Ecoulement abondant de mucosités nasales ; diminution de l'œdème ; langue absolument desséchée, immobile, de consistance ligneuse, faisant craindre une escarre. Amélioration rapide de l'état de la langue après application continuelle d'huile d'olive stérilisée ; son épithélium se détache, laissant à nu les papilles. A partir du troisième jour les phénomènes généraux diminuent notablement, en même temps que les signes inflammatoires ; l'escarre du coude droit s'élimine et d'autre points menacés s'améliorent.

A mesure que la malade reprend connaissance, elle se plaint de douleurs de plus en plus vives au niveau des sinus frontaux et maxillaires, puis dans les oreilles et au niveau des mastoïdes ; après quelques heures suppuration des deux oreilles moyennes. Puis formation d'un abcès de l'amygdale droite, qui s'ouvre rapidement. L'état inflammatoire des sinus et des mastoïdes disparaît graduellement au bout de quelques jours, par les moyens usités et chaque fois que la

malade est menacée d'une intervention chirurgicale. l'amélioration commence, arrêtant le geste opératoire.

La suppuration des deux oreilles dure plusieurs semaines pendant lesquelles pharynx et fosses nasales deviennent à peu près en état satisfaisant. Au commencement d'avril, l'oreille droite est guérie, la gauche suppure encore et devient le point de départ de vertiges très intenses, surtout au moment où l'on fait les soins nécessaires au traitement, réaction du labyrinthe qui disparaît sans produire de phénomènes plus graves. La malade fait ensuite un petit abcès périamygdalien sans conséquence grave et retrouve enfin un état de santé satisfaisant après avoir échappé à de nombreuses complications.

Au cours de la maladie, l'examen bactériologique a montré dans les sécrétions, la présence de pneumocoques très abondants ; des staphylocoques et des streptocoques se voyaient en très petite quantité et étaient probablement d'origine secondaire.

Nous retiendrons des conclusions de l'auteur celles qui nous intéressent :

« Cette observation montre la gravité que peut revêtir une infection naso-pharyngée par son action générale (phénomènes septicémiques) et par sa propagation. On sait que le pneumocoque souvent si peu virulent peut donner des phénomènes septicémiques surtout s'il est associé au streptocoque ».

Nous soulignons ce fait que la malade du Dr Mignon venait de faire un mois auparavant une broncho-pneumonie.

## OBSERVATION IV

(Dr Jambé, Société fribourgeoise de médecine.
Séance du 8 avril 1912. *Presse médicale*, 18mai 1912.)

Dans le courant de janvier 1912, le docteur Jambé a observé une épidémie d'angine pultacée dans un pensionnat de jeunes filles. Dans la plupart des cas, au nombre d'une trentaine, la maladie a revêtu une allure banale. Deux, par contre, méritent d'être signalés. Le premier cas fut suivi de péricardite qui guérit sans autres complications.

Dans le deuxième cas, une première attaque fut suivie d'une récidive qui guérit comme la première. Mais deux jours après la guérison, survinrent subitement des phénomènes d'appendicite, bientôt suivis de symptômes de péritonite généralisée. Sur la demande formelle de la famille, on procède à une opération et on trouve une inflammation généralisée du péritoine avec dépôt de fibrine abondant. L'analyse bactériologique du pus donne du streptocoque L'opération ne réussit pas à sauver la petite malade qui succomba peu après.

Dans quelques-uns des autres cas observés dans le même pensionnat, on a trouvé également du streptocoque.

Ici l'origine tonsillaire de la pyohémie ne fait pas non plus de doute.

## CONCLUSIONS

1° Une angine aiguë d'apparence banale peut être le point de départ d'une septicémie mortelle. Un agent pathogène quelconque peut en être le facteur, qu'il soit virulent d'emblée ou qu'il ait acquis secondairement sa virulence. Du faible pouvoir de défense des amygdales et de la barrière ganglionnaire dépend surtout la diffusion de l'agent infectieux. Elle se fait par voie lymphatique d'abord, par voie sanguine ensuite grâce aux thromboses vasculaires.

2° Bénignité des localisations, gravité de la septicémie : entre ces deux formes cliniques extrêmes on peut trouver les plus variées. Aux premières on peut opposer un traitement local ou d'arrêt efficace. Contre les secondes, la thérapeutique reste désarmée.

3° En raison même de cette variété de formes cliniques la complication est difficile à diagnostiquer à son début. L'attention du médecin pourra cependant être attirée par le contraste entre l'exagération des symptômes généraux et le peu d'importance, parfois même l'absence de la réaction locale primitive.

Vu et permis d'imprimer :
MÉNÉTRIER

Vu : le Doyen
ROGER

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. POINCARÉ

# NOTICE BIBLIOGRAPHIQUE

*Collet* et *Bouchut*. — Septicémie post-diphtérique avec manifestations articulaires (Journal « La Clinique », 4 septembre 1908).

*Daulnoy*. — Histoire des Angines. Thèse de Paris, 1910-1911.

*Dubost*. — Complications septicémiques et pyohémiques des angines aiguës non diphtériques. Thèse de Paris, 1895-1896.

*Gallois*. — L'angine rhumatismale et l'hypothèse d'une origine naso-pharyngienne du rhumatisme (Bulletin médical, 1899).

*Gilbert* et *Lereboullet*. — L'origine digestive du rhumatisme articulaire aigu (Presse médicale, 16 juin 1904).

*Hutinel* et *Deschamps*. — Antisepsie médicale et scarlatine (Bulletin médical, 1890).

*Ruault*. — Article angines aiguës non spécifiques. Traité de médecine Charcot-Bouchard, t. III.

*Sigogne* (*A*). — Néphrites au cours ou dans la convalescence des angines aiguës non spécifiques. Thèse de Paris, 1901-1902.

*Widal*. — Article « Streptococcies » Traité de médecine Brouardel et Gilbert.

*Trillat* (*A*). — Communication à l'Académie de Médecine, 22 octobre 1918.

IMPRIMERIE JOUVE ET C^ie^, 15, RUE RACINE, PARIS. — 1486-20